

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1928

N°

72

THÈSE  
POUR LE  
DOCTORAT VÉTÉRINAIRE  
(DIPLOME D'ÉTAT)

*Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris, en 1928*

PAR

**Marcel-Ernest-René GODET**

Né à Guise (Aisne), le 16 février 1895

DE  
L'INTOXICATION DES BOVINS  
PAR L'ALCOOL

JURY { *Président* : M. MARCEL LABBÉ, Professeur à la Faculté de Médecine.  
          { M. G. MOUSSU, Professeurs à l'École Nationale Vété-  
          *Assesseurs* { M. ROBIN rinaire d'Alfort.

PARIS

( LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1928



ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT  
*Année 1928*

N°

72

THÈSE  
POUR LE  
DOCTORAT VÉTÉRINAIRE  
(DIPLOME D'ÉTAT)

*Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris, en 1928*

PAR

**Marcel-Ernest-René GODET**

Né à Guise (Aisne), le 16 février 1895

DE  
L'INTOXICATION DES BOVINS  
PAR L'ALCOOL

JURY { *Président* : M. MARCEL LABBÉ, Professeur à la Faculté de Médecine.  
          { *Assesseurs* { M. G. MOUSSU } Professeurs à l'École Nationale Vété-  
                          { M. ROBIN } rinaire d'Alfort.

PARIS  
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS  
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1928

# PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

*Directeurs honoraires*: MM. P.-J. CADOT et H. VALLÉE.

*Directeur*: M. E. NICOLAS.

*Professeurs honoraires*: MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire  
des Écoles Vétérinaires, P.-J. CADOT, A. RAILLIET, H. VALLÉE.

## PROFESSEURS ET CHARGÉS DE COURS

|                                                                                                                                   | MM.                   |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------|
| Anatomie descriptive des animaux domestiques . . . . .                                                                            | BRESSOU.              |
| Physiologie, Thérapeutique générale. . . . .                                                                                      | MAIGNON.              |
| Physique & Chimie médicales, Toxicologie, Pharmacie . . . . .                                                                     | NICOLAS.              |
| Parasitologie et Maladies parasitaires, Clinique; Zoologie . . . . .                                                              | HENRY.                |
| Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, Clinique; Sémiologie et Propédeutique, Jurisprudence. . . . .                 | ROBIN.                |
| Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, Clinique; Anatomie chirurgicale, Médecine opératoire et Ferrure . . . . . | COQUOT.               |
| Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, Clinique; Médecine opératoire, Obstétrique . . . . .                       | MOUSSU.               |
| Pathologie générale et Microbiologie, Maladies microbiennes et Police sanitaire, Clinique . . . . .                               | PANISSET.             |
| Histologie et Embryologie, Anatomie pathologique; Autopsies. . . . .                                                              | PETIT.                |
| Zootéchnie et Économie rurale. . . . .                                                                                            | DECHAMBRE.            |
| Agronomie, Botanique et Hygiène; Matière médicale . . . . .                                                                       | DECHAMBRE &<br>HENRY. |
| Industrie et contrôle des produits d'origine animale. . . . .                                                                     | VERGE.                |



## AGRÉGÉS

MM. LESBOUYRIES - VERGE.

## CHEFS DE TRAVAUX

MM. DELMER.  
LESBOUYRIES.

MM. MONVOISIN.  
MOUSSU (R.).

M. VERGE.

*La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.*

A MA FEMME

A MES ENFANTS

*A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE*

MONSIEUR LE PROFESSEUR LABBÉ

Professeur de Pathologie et de Thérapeutique générales

*A NOS ASSESSEURS*

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. MOUSSU

Professeur à l'Ecole nationale Vétérinaire d'Alfort

Membre de l'Académie d'Agriculture

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROBBIN

Professeur à l'Ecole nationale Vétérinaire d'Alfort

DE  
L'INTOXICATION DES BOVINS  
PAR L'ALCOOL

---

INTRODUCTION

La toxicologie a toujours retenu l'attention des vétérinaires et les ouvrages de Tabourin, Cornevin, Stourbe sont encore consultés avec profit.

En raison de l'importance économique des grands herbivores, ces auteurs étudient avec prédilection les intoxications alimentaires occasionnées habituellement par l'absorption de plantes.

En ce qui concerne les végétaux indigènes, l'étude de leur action nocive a été antérieurement très poussée, aussi à notre époque les publications à leur sujet sont devenues relativement rares. Par contre, on ne saurait en dire autant des plantes exotiques qui, depuis quelques années, ont particulièrement retenu l'attention des vétérinaires américains et sud-africains.

Ces remarques suffisent à indiquer les tendances habituelles de la toxicologie vétérinaire.

Nous préciserons d'autre part que les toxicomanies, les fléaux sociaux comme le tabac, l'opium, la

morphine, la cocaïne, etc..., qui préoccupent si justement les médecins de l'homme n'ont pas d'intérêt immédiat pour le vétérinaire.

En particulier l'alcoolisme, intoxication chronique par l'alcool, est inconnue dans notre médecine, et même les accidents aigus n'ont fait l'objet chez nos différentes espèces animales, que d'un nombre restreint d'observations, surtout en ce qui concerne les bovins. L'enseignement des classiques (Clément, Friedberger et Fröhner, Stourbe) sur cette question est bien plus le reflet de recherches expérimentales entreprises dans un but thérapeutique que d'observations cliniques répétées.

Ces considérations nous ont fait persévérer dans l'idée de faire notre thèse sur ce sujet, alors que l'observation récente d'un cas typique nous l'avait suggéré.

Le hasard nous a permis de suivre des cas d'intoxication aiguë par l'alcool chez des bêtes bovines, aucune étude d'ensemble n'en ayant été faite (à notre connaissance) nous avons entrepris de combler cette lacune.

L'alcool, en particulier, sous forme d'eau-de-vie de cidre se trouve dans toutes les caves des herbagers, et par suite très employé dans notre région comme moyen thérapeutique des indigestions banales, comme stimulant des organismes déprimés à la suite de maladies ou de vélages.

Le thérapeute ne peut se désintéresser des propriétés toniques possibles du produit qu'il manipule,

Pour l'étude clinique des accidents aigus causés par l'alcool, nous ne pouvions prétendre le faire avec les seuls matériaux que nous avons pu recueillir ; nous nous sommes donc reporté aux observations publiées par d'autres vétérinaires de façon à combler les lacunes qui pouvaient exister dans les nôtres et aussi pour éviter des erreurs et interprétations, car nous savons trop que nul n'est infail-  
libre.



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

## CHAPITRE PREMIER

### HISTORIQUE

Notre littérature professionnelle est très pauvre en ce qui concerne l'intoxication du bétail par l'alcool.

« Lorsque l'homme fait la bête, constate Hallion, cela ne lui réussit généralement pas, lorsque la bête fait l'homme, elle n'en retire également que peu d'avantages. » Et il a observé un certain nombre d'animaux toxicomanes, tels ces chiens que leur maître appelait souvent à partager ses libations de bière et qui se grisaient aussi bien que lui.

« La littérature scientifique et la littérature tout court sont fertiles en récit de ce genre, mais ils n'ont sans doute pas tous le même souci d'observation précise et d'authenticité, aussi ne pouvons-nous leur accorder *a priori* la valeur d'une observation scientifique rigoureuse. Il semble cependant que des histoires telles que celles de l'âne d'Emile Zola, dans *La Terre*, qui est ivre à se rouler par terre, après avoir vidé un baquet plein de vin de pressoir, soient des faits authentiques » (D<sup>r</sup> R. Jeudon).

Des recherches sur les propriétés de l'alcool, et accessoirement sur sa toxicité ont été faites dans le passé, notamment par Vitet et Hertwig. Ce dernier auteur a constaté que les grands ruminants supportent plus facilement l'alcool que les solipèdes, en les plaçant dans les mêmes conditions que ces derniers. Une dose de 350 gr. à 500 gr. d'eau-de-vie à 33° enivre les bêtes bovines sans les faire mourir.

Il est même remarquable que ce soit le seul document un peu précis que nous possédions sur la sensibilité du bœuf à l'égard de l'alcool, et la plupart des auteurs l'ont reproduit jusqu'à nos jours (Clément, Tabourin, Stourbe).

Parmi nos classiques, Zundel dit peu de chose de l'intoxication par l'alcool, et rien de particulier concernant les grands ruminants.

Friedberger et Fröhner, Stourbe, ne font que signaler la possibilité d'accidents chez ces animaux.

D'autres auteurs ne font pas la moindre allusion à cet empoisonnement.

Il est juste de remarquer qu'un tout petit nombre d'observations ont été publiées par les praticiens.

Leduc en a rapporté un cas à la Société de Médecine vétérinaire pratique en 1912. Le diagnostic ne fut fait qu'à l'autopsie après abattage de la bête.

Kreutzer (1909) a constaté des accidents de même nature, mais apparus à la suite de l'absorption de 2 litres d'eau-de-vie de grains, administrés par le propriétaire dans un but thérapeutique. A côté de ces empoisonnements qui, sans le moindre doute,

doivent être rapportés à l'action de l'alcool, il en est d'autres qui reconnaissent probablement la même cause, mais sont cependant apparus dans des circonstances un peu différentes, nous voulons parler des troubles qui ont été parfois observés à la suite de l'ingestion d'une certaine quantité de pommes à cidre ou marc de pommes fermentées.

Toute une série d'accidents survenus dans ces conditions ont été publiés par Bedel (1897).

D'après cet auteur, il faudrait les rapporter à l'action de l'alcool. Dans les pommes très mûres et même en partie pourries en apparence, comme on les laisse devenir en Normandie, et dans la Thiérache avant de faire le cidre, la fermentation alcoolique aurait déjà commencé, et elle se continuerait dans le rumen.

Ces troubles ont été constatés assez souvent dans les régions où l'on cultive le pommier et Bercoff a pu les observer en série chez les bêtes bovines à la prairie. Ils apparaissent dans les mois de septembre à octobre à la suite d'un orage ayant provoqué la chute des fruits. D'après un praticien, le froid aurait une action favorisante dans l'apparition des symptômes de paraplégie.

Pour notre part, nous avons eu l'occasion d'observer quelques indigestions soit de pommes ramassées et en tas dans les cours de fermes (une bête ayant échappé à la surveillance pendant l'abreuvement), soit de « zaines » de pommes (pommes écrasées et ayant été passées au pressoir) dont les her-

bagers alimentent parfois leurs vaches « sèches ». Ces indigestions se doubleraient toujours de parésie et paraplégie du train de derrière.

Sans vouloir toutefois incriminer systématiquement l'intoxication alcoolique dans ces derniers cas nous croyons devoir lui attribuer une certaine part dans les troubles observés.

M. Bouchet signale dans le Recueil d'Alfort de novembre 1927 un cas d'intoxication par les betteraves sucrières.

L'auteur de cette observation relate des symptômes en parfaite concordance avec ceux relevés dans l'intoxication alcoolique. Il n'est pas affirmatif quant à l'étiologie des troubles observés. Il faudrait admettre dans ce cas que la fermentation alcoolique se produit plus rapidement *in vivo* à la température du corps voisine de 37 à 38°, que dans la fabrication des liquides spiritueux où la température optimum est voisine de 12° alors que la température poussée au delà arrête la fermentation.

Il faudrait pour élucider ces fermentations *in vivo* des expérimentations nombreuses que nous n'avons pu entreprendre.

## CHAPITRE II

### ACTION DE L'ALCOOL SUR L'ORGANISME ANIMAL. TOXICOLOGIE

L'alcool a tenu une trop grande place dans la thérapeutique des hippiatres et des anciens vétérinaires pour qu'on n'ait pas cherché un mode d'action sur l'organisme. Dès le début du siècle dernier, plusieurs savants firent appel à l'expérimentation et notèrent minutieusement les troubles occasionnés chez leurs sujets. Il va sans dire que leurs sujets furent surtout des petits animaux : chiens, moutons, mais certaines expériences furent faites sur le cheval, très rarement chez les bovins.

Quoi qu'il en soit, le mode d'action de l'alcool, dans ce qu'il a de général, nous est parfaitement connu.

Nous ne nous occuperons que de ces effets à l'intérieur.

Lorsqu'il est administré *per os* ses effets varient avec la dose.

a) D'abord un effet purement local, surtout appréciable quand la dose ingérée est faible : c'est un excitant du tube digestif estomac et intestin, dont

il active les contractions et le péristaltisme, ainsi que la sécrétion de la salive et des sucs digestifs.

A dose plus élevée au contraire la digestion est ralentie et parfois arrêtée. D'après Kauffman : « Si sur un chien à fistule gastrique, on injecte dans l'estomac une petite quantité d'alcool dilué, on voit le suc gastrique couler en abondance, mais si on injecte de l'alcool fort ou une grande quantité d'alcool dilué, la sécrétion s'arrête. »

L'alcool absolu produit sur les muqueuses, en solution à 25 % un sentiment de chaleur et de brûlure : à 50 % il provoque l'inflammation des tissus ; à 80 % il cautérise et ratatine les tissus en coagulant l'albumine absorbant l'eau (Nothnagel et Rossbach).

b) Après absorption on constate une action générale variable aussi avec la dose ingérée.

Quand l'alcool est administré à dose modérée et à des intervalles de temps assez long, il produit une excitation générale de l'organisme, vive, passagère. Les sens s'exaltent et paraissent devenir plus parfaits, les mouvements sont plus faciles et plus prompts. Le cœur bat avec force, le pouls est fort et plein, le sang est chassé avec énergie, la peau s'injecte et devient plus chaude sans qu'il y ait pourtant élévation importante de la température rectale. La respiration est profonde, l'air expiré chaud est chargé de vapeurs d'alcool. Le sang est plus rouge ; les oxydations sont accrues ; les quantités d'oxygène absorbé et d'anhydride carbonique éli-

miné sont augmentées ; en un mot les combustions sont augmentées.

Ces signes d'excitation disparaissent assez vite quand une nouvelle dose d'alcool n'est pas administrée.

Lorsqu'il y a absorption de quantité plus considérable, on observe alors des signes d'intoxication qui se divisent en deux parties : période d'exaltation qui n'est que l'exagération des signes déjà décrits, période de coma. Pendant l'exaltation, on peut observer en dehors de la suractivité des grandes fonctions : des mouvements désordonnés, de l'agitation ; des coliques, des accès de fureur, de l'hypersensibilité.

La marche est parfois automatique et irrésistible. On peut noter des mouvements convulsifs et des cris chez le chien.

A ces phénomènes plus ou moins fugaces suivant la dose ingérée, et la sensibilité particulière à chaque individu succèdent des signes de dépression : tête basse, démarche chancelante, titubante, la pupille se dilate, la vision de ce fait paraît troublée, l'animal se heurte aux obstacles.

La sensibilité s'émousse de plus en plus. Les carnivores et les omnivores ont des nausées. La faiblesse musculaire s'exagère rapidement et bientôt l'animal doit rester en décubitus.

Dans cette fonction l'animal se livre à des mouvements désordonnés auxquels succèdent un coma profond avec anesthésie générale plus ou moins accentuée.

Pendant cette phase, le pouls et la respiration accélérés pendant la période d'excitation se ralentissent beaucoup ; la température rectale s'abaisse, tandis que la température de la peau s'augmente. Il semble que pendant l'ivresse le sang se porte surtout vers la peau qui se couvre de sueur.

L'abaissement de la température rectale s'explique encore par le ralentissement du mouvement de dénutrition, la diminution des oxydations ; en effet il y a un affaiblissement de l'exhalation de l'acide carbonique et de l'excrétion de l'urée.

Pendant l'ivresse, les animaux se refroidissent facilement (Kauffman).

Le sommeil narcotique de la période de coma peut durer trois, six, douze heures et même se terminer par la mort.

Enfin à doses plus exagérées ou par injection intra-veineuse de l'alcool, on observe à peine la période d'excitation. Les animaux sont pris subitement de vertiges, de nausées. La station debout devient impossible, des mouvements convulsifs apparaissent et précèdent la paralysie. La respiration devient stertoreuse puis impossible et les animaux meurent asphyxiés.

On a longtemps discuté sur le mécanisme par lequel se fait sentir l'alcool sur l'organisme.

« Les uns se fondant principalement sur la rapidité de son développement l'attribuaient exclusivement à l'action sympathique des nerfs de la partie qui avait reçu la première impression du médica-

ment, sur les centres nerveux d'abord, sur les grandes fonctions ensuite ; d'autres, au contraire, l'expliquaient exclusivement par le passage dans le sang de la plus grande partie des liquides alcooliques ingérés ; enfin, quelques autres prenant une sorte de moyen terme se rendaient compte des effets généraux de ces médicaments, et par la transmission nerveuse et par l'absorption et le mélange de leurs molécules avec le sang » (Tabourin).

Que devient l'alcool dans l'organisme ?

Pour les uns : « entraîné dans le sang, il se fixe et s'accumule d'abord dans divers organes parenchymateux, l'encéphale, le foie, les muscles, puis il est en partie oxydé et transformé en aldéhyde, acide acétique, acide oxalique, acide carbonique et eau ; une petite quantité échappe cependant à l'oxydation et s'élimine en nature par le poumon, le rein et parfois par les mamelles. Cette élimination en nature de l'alcool augmente avec la dose administrée. L'alcool administré peut passer du sang de la mère à celui des petits à travers le placenta » (Kauffmann).

Malheureusement pour cette opinion, on n'a pas encore décelé dans l'organisme la présence de ces produits d'oxydation de l'alcool. On répond à cette objection en disant que les produits d'oxydation acides, rencontrant dans le sang ou les tissus des bases (sels de soude) se combinent avec elles et forment alors des sels (acétates, oxalates) qui, s'oxydant à leur tour se transforment en bicarbonates.

Pour les autres, l'alcool ne brûle pas, car alors il

élèverait la température au lieu de l'abaisser, et si on ne le trouve pas en entier dans les sécrétions, c'est qu'il s'emmagasine dans certains organes. En effet, l'alcool se fixe dans les tissus. Le cerveau est celui qui en est le plus avide et dont on retire le plus par la distillation ; puis viennent le foie, les poumons, les reins, les muscles. Si l'alcool reste dans l'organisme il n'est pas étonnant qu'il ne s'élimine pas en entier.

Jaillet (thèse de Paris, 1884) nous paraît avoir résolu la question.

Il conclut de ses nombreuses expériences :

1° Qu'une partie de l'alcool ingéré s'oxyde dans l'organisme car il a trouvé de l'acide acétique dans le sang ;

2° Que l'autre partie s'élimine en nature.

Le rapport qui existe entre ses deux parties est celui-ci : plus la quantité d'alcool ingéré est forte, moins il s'en brûle et plus il s'en élimine en nature (Berlioz).

### **Toxicologie.**

L'action de l'alcool, avons-nous dit, est variable suivant la dose ingérée. A ce propos, il est utile de remarquer avec Tabourin que « les liqueurs fermentées constituant pour les animaux domestiques une boisson tout à fait exceptionnelle, ils doivent en ressentir aussi vivement les effets que les personnes qui ne sont pas habituées à leur emploi journalier.

Il suffit donc de l'introduction d'une dose très

modérée de liquides spiritueux dans le tube digestif des divers animaux pour déterminer, indépendamment d'une excitation locale, une stimulation générale plus ou moins intense dans tout l'organisme. »

En dehors de cette sensibilité qui existe pour tous nos animaux, il y a quelques particularités importantes relatives à chaque espèce.

D'après les expériences d'Hertwig, 250 gr. d'alcool absolu peuvent déterminer la mort des chevaux. En injection intra-veineuse 32 à 60 gr. suffisent à amener le même résultat.

Il y aurait d'après cet auteur, coagulation du sang et de ce fait arrêt instantané de la circulation (?).

Les grands ruminants d'après le même auteur avec 350 gr. à 500 gr. de trois-six administrés par voie digestive, manifesteraient des signes d'ivresse non suivie de mort.

Les expériences de Vitet et d'Hertwig montrent que les petits ruminants peuvent ingérer sans accidents de 200 à 325 gr. d'eau-de vie ordinaire par jour. Enfin Orfilla a démontré que 24 gr. d'alcool absolu dans le tube digestif, avec ligature de l'œsophage et 30 à 40 gr. dans le tissu conjonctif amènent instantanément la mort des chiens.

De même Hertwig s'est assuré que 13 gr. à 24 gr. d'alcool absolu ne produisaient pas l'ivresse chez les chiens dont l'œsophage n'avait pas été ligaturé, une partie se trouvant rejetée par vomissements ; également 32 à 64 gr. déterminent promptement la

mort ; enfin 4 à 6 gr. en injection intra-veineuse produisent le même effet (Clément, Tabourin).

Sous le rapport de leur sensibilité à l'égard de l'alcool on peut donc classer les animaux de la façon suivante.

Grands et petits ruminants :

Cheval ;

Chien.

De façon plus précise Kauffman donne le tableau suivant des doses toxiques d'alcool pur pour nos principales espèces domestiques.

|                           |               |
|---------------------------|---------------|
| Cheval. . . . .           | 250 gr.       |
| Grands ruminants. . . . . | 350 à 500 gr. |
| Chien . . . . .           | 30 à 40 gr.   |
| Chat . . . . .            | 25 gr.        |

\* \* \*

Tout ce que nous venons de dire se rapporte exclusivement à l'alcool éthylique, mais il est bien évident que, dans bien des circonstances, il n'est pas le seul composé qu'il faille incriminer. C'est ainsi que dans un alcool industriel on peut trouver des alcools méthylique, propylique, butyrique, amylique.

Tous ces produits sont toxiques à un degré variable.

D'après Dujardin-Beaumetz et Andigé, pour le chien les doses toxiques par kilo sont les suivantes :

|                               |           |
|-------------------------------|-----------|
| Alcool méthylique . . . . .   | 9 gr.     |
| — éthylique . . . . .         | 8 gr.     |
| Alcools prophyliques. , . . . | 3 gr. 90  |
| — butyriques . . . . .        | 2 gr.     |
| — amyliques. . . . .          | 1 gr. 70. |

Ces doses injectées sous la peau amènent la mort entre vingt-quatre et trente-six heures (Stourbe).

## CHAPITRE III

### L'INTOXICATION AIGUE DES BOVINS PAR L'ALCOOL

#### A. — Symptomatologie.

Ce que nous venons d'exposer laisse prévoir que les symptômes devront être variables avec la dose absorbée. En réalité, comme il s'agit toujours d'ingestion accidentelle (obs. I) ou d'erreur thérapeutique (obs. II), la quantité d'alcool qui arrive dans l'estomac est habituellement assez considérable, ce qui donne une certaine régularité au tableau clinique. Cela apparaît nettement à la lecture des observations publiées antérieurement et des nôtres.

Dans les minutes qui suivent l'ingestion de l'alcool, on observe des troubles digestifs évidents, qui résultent de l'action locale sur les réservoirs gastriques. Il y a arrêt très net de la rumination et de la digestion, se traduisant parfois par une météorisation de courte durée. Celle-ci, chez l'un de nos sujets est apparue moins d'un quart d'heure après l'ingestion d'alcool et elle n'a pas duré plus d'une demi-heure.

La disparition a coïncidé avec des évacuations

gazeuses. Dans ce cas, si la météorisation a été toute transitoire, l'arrêt de la digestion, au contraire, a duré plusieurs heures ; cette fonction d'abord paresseuse, s'est rétablie peu à peu dans la journée suivante.

Il semble aussi que dans certains cas, il y ait des coliques au début. Les plaintes signalées dans l'observation de Leduc peuvent avoir cette origine, de même que certains mouvements insolites notés chez l'un de nos sujets. Disons pourtant que cette interprétation n'est pas certaine, ces manifestations pouvaient être aussi bien le fait de l'action locale sur le tube digestif que l'action générale après absorption.

Très vite après le début de ces troubles gastro-intestinaux vont apparaître des signes qui traduisent l'excitation générale. Ceux-ci sont en parfaite concordance avec ceux notés au cours des recherches expérimentales, et décrits dans le paragraphe précédent. Ils se manifestent sur la bête debout : titubation, démarche ataxique, puis celle-ci fait des chutes, et bientôt reste en décubitus. Dans cette position l'excitation dure encore quelques minutes puis s'atténue peu à peu pour faire place au coma. Remarquons que dans notre observation II, pendant cette période, il y aurait superposition des signes de cette surexcitation alcoolique et des symptômes assez semblables se rapportant à l'affection qu'on avait voulu traiter. Disons enfin que, d'après Friedberger et Fröhner, des troubles peuvent être notés au cours de cette phase.

La période de coma se développe très rapidement ; chez nos sujets elle était parfaite une ou deux heures après l'ingestion de l'alcool. A ce moment, d'après les observations qui ont été publiées et d'après les nôtres, malgré toutes les excitations, il est impossible de faire relever le sujet ; les coups quels qu'ils soient ne produisent le moindre mouvement ; l'approche d'un chien n'a pas plus de succès (Leduc). Cette sorte de pseudo-paraplégie peut durer 8 heures (obs. II), 15 heures (Kreutzer), 28 heures (obs. I).

Quant aux altérations des grandes fonctions elles sont assez irrégulières. En dehors de la période de début, une anesthésie de plus en plus marquée s'installe. Pourtant, et même pendant la période de coma, il ne semble pas que l'animal soit plongé dans le sommeil véritable ; les yeux sont grands ouverts mais vagues, ce qui donne au sujet un air d'abrutissement très particulier. La conjonctive nous a paru à peine injectée.

La mydriase est manifeste ; la température rectale reste voisine de la normale avec tendance à l'hypothermie : 37°6 (Leduc), 38 (obs. I), 38°2 (obs. II). Les extrémités sont chaudes.

La respiration est très courte, nettement accélérée, le double de la normale. D'après Leduc, « par instants elle s'arrête quelques secondes pour reprendre ensuite un peu plus accélérée ». Nous n'avons pu faire de semblable constatation.

Quant au pouls, ses modifications nous paraissent variable. D'après Leduc on le trouve très rapide,

affolé. Dans nos observations au contraire, il est à peine supérieur à la normale.

Ce même auteur a constaté l'absence de défécation. Aucun trouble de cette sorte n'a été noté par nous. Chez les vaches la lactation est fortement diminuée. Enfin nous n'avons pas remarqué de modifications dans l'odeur de l'air expiré.

Dans les accidents occasionnés par l'absorption de pommes les symptômes sont les suivants : œil fixe, mydriase, respiration courte, à peine accélérée, pouls faible, pas de ballonnement, station debout sans stabilité, marche titubante, diarrhée fétide, température normale, urine exhalant une forte odeur de résidus de distillerie de lie de cidre (Bedel).

La période d'excitation paraît manquer ou passe inaperçue, ou a pu être masquée par l'abattement produit par l'indigestion.

### **B) Anatomie pathologique.**

Les cas que nous avons observés s'étant terminés par la guérison, nous n'avons pas eu l'occasion de faire l'autopsie.

Voici les constatations notées par Leduc :

« La viande ne présente rien de particulier, sauf quelques taches ecchymotiques, traces de coups portés la veille. Du côté des viscères, un tableau assez complexe : lésions congestives des poumons, dont la surface a un aspect de mosaïque ; à côté de

régions de couleur et de consistance normales, on trouve des lobules de coloration rouge foncé presque linéairement délimités et de consistance plus dense que leurs voisins.

« Sur la coupe, ces différences de coloration et de consistance existent dans toute la profondeur des lobes jusqu'aux bronches principales. Il semble y avoir apoplexie localisée à un certain nombre de lobules. Pas de trace de sang dans les bronches et la trachée.

« Cœur normal.

« Le foie est demesurément gonflé ainsi que la rate. De leurs coupes, s'écoule une sérosité rougeâtre.

« Le cerveau et le cervelet sont recouverts de leurs enveloppes rouge hémorragique. Ces lésions s'expliquent quand on se rappelle que l'assomme-ment a eu lieu au merlin anglais.

Le rumen, ponctionné laisse échapper une telle odeur d'alcool que cette fois, enfin, nous pouvions songer à l'absorption d'une dose considérable de ce liquide.

En remuant le contenu alimentaire, l'odeur devenait de plus en plus accusée, et les quatre estomacs ouvert successivement recélaient ce même bouquet. L'intestin grêle, sur une longueur de quelques mètres était imprégné d'alcool, sa muqueuse présentait de nombreuses arborisations vasculaires.

Ces observations sont à rapprocher de celles qui ont été faites par certains expérimentateurs. Tabou-  
rin les résume de la façon suivante : « Quant aux

lésions cadavériques qu'on rencontre sur les animaux empoisonnés par les liquides alcooliques elles consistent en une irritation plus ou moins vive des voies digestives ; dans un état noir et coagulé du sang dans le cœur et les gros vaisseaux, son accumulation dans les centres nerveux et dans quelques organes parenchymateux tels que le foie, la rate, les poumons, etc. »

### C. — Pronostic.

Celui-ci est habituellement favorable, et il y a lieu de souligner la résistance de certaines bêtes bovines à l'égard de l'alcool. Dans les cas que nous avons observés la guérison s'est produite assez rapidement et cependant un de nos sujets avait absorbé deux litres d'eau-de-vie à 62° et l'autre plus de quatre litres d'un liquide titrant 50°, soit environ deux litres d'alcool absolu. De même, la bête dont parle Kreutzer avait ingéré 2 litres d'eau-de-vie de grain et elle était hors de danger au bout de 15 heures.

Dans la relation de Leduc, la vache avait bu 12 litres d'un liquide titrant 40° environ et quatre heures après ne présentait pas de symptômes beaucoup plus inquiétants que ceux notés chez nos sujets. La bête fut abattue sur la demande du propriétaire.

Dans un autre cas observé par le même auteur, une vache avait ingéré dans les mêmes conditions, 10 litres de produit alcoolique. Le lendemain, les

symptômes aigus s'étaient dissipés, mais il persistait néanmoins une impossibilité de relever ; cette paralysie lombaire dura pendant trois semaines sans jamais présenter la moindre amélioration. Au bout de cette période la bête succomba à une septicémie, complication de lésions de décubitus.

#### D. — Diagnostic.

Sur l'animal vivant, le diagnostic ne peut guère être fait que d'après les commémoratifs. Lorsque les accidents paraplégiques se produisent en série, chez les bêtes au pâturage comme dans les observations de Bercoff, le praticien doit rechercher aussitôt si les troubles observés ne peuvent être rapportés à l'ingestion d'une forte quantité de pommes.

Sur un sujet en particulier, la constatation de phénomènes d'excitation, puis comateux, peut faire penser à la fièvre vitulaire. On se rappellera que celle-ci comme l'indique Chapron, apparaît à des époques bien définies de la vie génitale (parturition et période du rut).

Il n'en reste pas moins que le diagnostic clinique est d'une extrême difficulté.

À l'autopsie, l'examen du contenu des réservoirs gastriques et de l'intestin peut fournir de précieuses indications.

Si, dans des circonstances toutes exceptionnelles des recherches de laboratoire devaient être nécessaires, rappelons donc quelques notions à ce sujet :

« Les matières à recueillir sont : le contenu stomacal, le sang et la matière cérébrale. On distille au bain marie. Le liquide recueilli doit avoir les propriétés de l'alcool, plus ou moins parfumé par les essences.

« On peut d'ailleurs mettre en œuvre quelques réactions chimiques.

« Ainsi, une petite portion de liquide additionné de quelques gouttes de bichromate de potasse et de deux gouttes d'acide sulfurique donne une réaction très vive même à froid ; il se dégage de l'aldéhyde reconnaissable à son odeur et le liquide prend une teinte verte due à la formation d'alun de chrome.

« On peut encore projeter le liquide sur de l'acide chromique déposé dans un verre, le tout sous une cloche sur les faces de laquelle ont été collées des bandelettes de papier de tournesol bleu humide. Comme il se fait d'abord de l'aldéhyde, puis de l'acide acétique, le papier bleu rougit.

« Au lieu d'employer l'acide chromique comme oxydant, Bucheim a utilisé le noir de platine sur lequel il fait passer les vapeurs de liquide suspect. On montre alors qu'il se forme de l'acide acétique.

« Signalons aussi la réaction à l'iodoforme ou de Lieben. On fait une solution de 5 gr. d'iodure de potassium dans 25 gr. d'eau. On sature d'iode. On dissout d'autre part 5 gr. de potasse dans 45 gr. d'eau. On additionne le liquide à analyser de quelques gouttes de lessive potassique, puis goutte à goutte, on fait arriver la solution iodée jusqu'à per-

sistance de la coloration jaune. On fait disparaître celle-ci par quelques gouttes de solution de potasse et on abandonne le liquide à lui-même. Des cristaux jaunes d'iodoforme se déposent.

« Le liquide suspect, chauffé avec un peu d'acide butyrique en présence d'une goutte d'acide sulfurique dégage une odeur d'ananas due à la formation d'éther butyrique » (Stourbe).

En médecine humaine le dosage de l'alcool dans le sang et le diagnostic de l'ivresse est d'une importance toute particulière pour le médecin légiste. Aussi de longues recherches ont été poursuivies dans ce but.

Actuellement, grâce à des méthodes précises, l'expert peut déterminer exactement l'état d'imprégnation alcoolique au moment de la mort. En conséquence, se trouvant en possession d'une méthode éprouvée de caractérisation et de dosage de l'alcool, le médecin légiste peut apporter ou non la preuve de l'ivresse d'un sujet et ainsi fournir un nouvel élément d'information.

Pratiquement sur le cadavre la recherche se fait dans le sang qui est l'expression moyenne du degré d'imprégnation éthylique.

Depuis les travaux de Vieloux (1896) on a utilisé la réaction indiquée précédemment, celle de réduction du bichromate de potasse par l'alcool.

Astruc et Radet ont indiqué, en 1925, une méthode qui utilise le permanganate de potasse. Pratiquement ce procédé comprend trois phases : a) déter-

mination de la quantité d'oxygène actif libéré par la réaction ; b) détermination de la quantité d'oxygène utilisé pour oxyder l'alcool qui s'obtient par différence ; c) dosage de l'oxygène non utilisé pour la réaction d'oxydation.

Le procédé de Martini et Nourrisson, contemporain du précédent, est une variante de celui de Vielloux et utilise le bichromate de potasse dont on fait agir un excès sur le mélange alcoolique ; après quoi on mesure la quantité de bichromate non utilisé.

Ces trois méthodes, vérifiées parallèlement, ont fourni des résultats très comparables qui sont une preuve de la valeur indiscutable (Viellédent).

Sur le vivant, les recherches peuvent être faites en partant de l'urine. En effet, Southgate et Carter ont montré, par des dosages comparatifs, qu'il existe un rapport constant entre les concentrations maxima de l'alcool dans l'urine et dans le sang. Donc, à une concentration donnée d'alcool dans l'urine correspond une quantité minima d'alcool ingéré, quels que soient les individus et les facteurs contingents. Ces recherches permettent dans une certaine mesure de déterminer le degré d'intoxication du sujet.

#### E. — Traitement.

L'évolution relativement lente des troubles qui caractérisent l'intoxication aiguë des bovins par l'alcool, permet généralement de mettre en œuvre la thérapeutique classique de ce genre d'accidents.

Il ne peut être question de recourir aux vomitifs comme pour les carnivores et les omnivores.

Par contre, on pourrait utiliser les boissons aqueuses fraîches et vinaigrées, les lavements stimulants, les affusions d'eau froide sur la tête et le long de la colonne vertébrale, les breuvages d'ammoniaque ou d'un de ses sels, le café, l'éther, le camphre, etc. On peut aussi utiliser la pilocarpine pour accélérer l'élimination de l'alcool.

Pour notre compte nous avons employé l'acétate d'ammoniaque administré dans du café, les frictions sinapisées; celles-ci pour combattre la congestion interne des organes.

## CHAPITRE IV

### OBSERVATIONS PERSONNELLES

#### OBSERVATION I

Le sujet de cette observation est une vache hollandaise âgée de 9 ans.

Un soir, vers 18 heures, elle devait se rendre à une mare située à 50 mètres environ, en même temps que les autres bêtes de l'étable, sous la surveillance d'une fillette.

Cet abreuvoir est en bordure de la place du village sur laquelle est installé un de ces alambics qui, sous le régime actuel, vont de commune en commune, pour la distillation des résidus de cidre appartenant aux habitants.

A ce moment, le distillateur et son aide étaient dans un café voisin et par la fenêtre de la salle ils surveillaient de loin le fonctionnement de l'appareil.

En allant à la mare, notre sujet s'approcha de l'alambic, découvrit un baquet à moitié plein de liquide en partie distillé et se mit à boire cette boisson qui, probablement, lui rappelait le breuvage qu'on lui avait offert après ses parturitions des années précédentes.

Le distillateur apercevant ce client indésirable vient aussitôt pour le chasser, la bête effrayée s'enfuit dans les rues du village et ne peut être ramenée à son étable que

cinq minutes après. En arrivant elle tomba une première fois, peut-être à la suite d'une simple glissade. Elle fut attachée à sa mangeoire comme d'ordinaire et surveillée.

Rapidement (moins d'un quart d'heure) après l'ingestion d'alcool, la météorisation est apparue, s'exagérant progressivement. En même temps des signes de surexcitation se manifestaient. La bête allait d'un côté à l'autre sans se préoccuper de ses voisines, s'avancait vers la mangeoire et se cognait au mur qu'elle ne semblait pas voir. Elle se plaignait et se frappait le ventre avec ses membres postérieurs, comme font les bovins atteints de coliques.

Ces mouvements quoique insolites étaient faits avec précision au début. Bientôt ils devinrent plus irréguliers et la bête commença à tituber. Enfin après plusieurs chutes, elle resta couchée. Il y avait trois quarts d'heure environ qu'elle avait bu au baquet du distillateur.

Lorsqu'elle fut en décubitus, des excréments et des gaz furent rejetés, et la météorisation disparut peu à peu.

Dans cette position, elle fit encore quelques tentatives pour se relever, quelques mouvements brusques et maladroits mais qui devinrent de plus en plus rares.

Au moment de notre visite, une heure environ s'était écoulée depuis l'absorption de l'alcool. Nous trouvons la bête en décubitus sterno-abdominal. Excitée pour la faire relever, elle ne fait aucun mouvement ; piqûres dans la région lombaire ne sont pas suivies de réaction ; un chien aboyant à son muflle, mordant son encolure, aboyant autour d'elle la laisse indifférente d'abord ; enfin un vague effort de relever. La tête balance d'un côté à l'autre, les yeux pirouettent dans les orbites et le sujet revient à sa position première.

Nous faisons les constatations suivantes : le regard est terne, donnant à la physionomie une apparence d'hébétude caractéristique, la pupille est très dilatée, la conjonctive est à peine injectée.

Le pouls est bien frappé, bat 80 à la minute ; la respiration est courte, accélérée (près de 40 à la minute) ; la température rectale est de 38°.

Nous ordonnons 250 gr. d'acétate d'ammoniaque à faire prendre en trois fois à une demi-heure d'intervalle dans un litre de café à chaque fois.

D'autre part, une friction sinapisée devait être faite immédiatement. La bête, nous dit le propriétaire à notre deuxième visite, n'a pas paru s'apercevoir de cette intervention : l'anesthésie était complète.

Le lendemain matin le sujet était un peu plus éveillé, mais toujours en décubitus. Il resta dans cette position pendant toute la journée. A plusieurs reprises, le propriétaire essaya de le faire relever sans résultat. Les membres antérieurs remplissaient bien leur rôle, mais l'arrière-train était comme paralysé, et la bête arrivait seulement à se trainer sur une litière et à changer de côté.

La rumination restait faible et paresseuse. Par contre les évacuations étaient sensiblement normales. Quant à la lactation elle se trouvait diminuée dans une forte proportion.

Notre sujet se releva vers minuit, c'est-à-dire 28 heures après l'ingestion de l'alcool.

Au sujet de la quantité de liquide absorbé nous avons pu recueillir des renseignements assez précis à cause du soin que le distillateur doit apporter à ses manipulations pour répondre aux exigences des Agents de la Régie. C'est ainsi que nous

avons appris que la vache devait avoir absorbé un peu plus de quatre litres d'eau-de-vie titrant exactement 50°.

De cette déclaration nous concluons que le malade avait ingéré environ deux litres d'alcool absolu.

## OBSERVATION II

Une génisse normande âgée de trois ans accoucha normalement et deux heures après les enveloppes furent expulsées en totalité.

Malgré cela, les efforts expulsifs continuèrent très fréquents et de plus en plus violents. Aussi, par crainte d'un renversement de l'utérus, le propriétaire nous fit demander sans tarder.

Pour une cause indépendante de notre volonté, nous ne pouvions nous rendre aussitôt auprès de la bête. Nous prescrivons donc de mettre en attendant notre arrivée un bandage, de faire une friction sinapisée sur les reins et d'administrer un verre d'eau-de-vie dans un litre de cidre chaud et de renouveler une demi-heure après ce breuvage en cas d'insuccès.

Je ne sais si je me suis mal exprimé en donnant ce conseil, ou si le propriétaire peu habitué au téléphone a mal compris, mais toujours est-il qu'au moment de ma visite deux heures après, le sujet avait absorbé en deux fois deux litres d'eau-de-vie titrant 62°.

La bête avait manifesté d'abord une vive excitation dont les signes se superposaient avec les efforts expulsifs ; ce que voyant le propriétaire avait administré une deuxième dose.

Les symptômes s'atténuèrent ensuite à la grande satisfaction du propriétaire.

A notre arrivée, nous trouvons donc la bête en décubitions très calme, ne réagissant nullement à toutes les excitations mises en œuvre. La conjonctive est normale, mais la mydriase est très nette. Le pouls bat à 75 environ, et je note 34 respirations à la minute. Température rectale 38°2 ; les yeux sont vagues, la physionomie hébétée. La rumination est arrêtée (la bête, il est vrai, a vélé quelques heures avant) la météorisation n'existe pas.

Traitement : administration de café fort et friction sinapisée.

Huit heures après la bête s'est relevée spontanément et resta quelques heures sans appétit, mais 24 heures après toutes les fonctions étaient revenues normales.

## CONCLUSIONS

De l'étude que nous venons de faire nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

L'intoxication aiguë des ruminants par l'alcool est rare et ne se produit que dans des circonstances exceptionnelles.

Les symptômes que l'on peut noter sont variables avec la dose ingérée. Habituellement, on peut découvrir les signes d'une influence toute locale et des troubles variés qui traduisent une action généralisée.

L'effet local consiste en un arrêt de la rumination et parfois de la digestion, de la météorisation et peut-être des coliques.

L'action générale entraîne des phénomènes de surexcitation durant peu, suivis d'une période de coma prolongée aggravée d'une pseudo-paraplégie qui persiste souvent après la disparition des autres troubles.

Les bovins sont beaucoup moins sensibles que les autres animaux domestiques à l'intoxication éthylique.

Les auteurs classiques nous enseignent que chez

les grands ruminants les doses toxiques sont supérieures à 500 gr.

Nos constatations nous permettent d'affirmer qu'une quantité d'alcool absolu au moins égale à deux litres est insuffisante pour produire la mort d'une vache adulte.

Vu : le Président de thèse,  
M. LABBÉ.

Vu : le Doyen,  
ROGER

Vu et permis d'imprimer :  
Le Recteur de l'Académie de Paris  
CHARLÉTY.

## BIBLIOGRAPHIE

- Bedel.* — Bulletin de la Société centrale, 1897, p. 275 (Année médicale de Caen, 1922, mars).
- Bercoff.* — Thèse de doctorat vétérinaire, p. 20.
- Berlioz (D<sup>r</sup>).* — Thérapeutique, p. 118.
- Clément.* — Dictionnaire de Bouley et Reynal, t. I, p. 323.
- Delaud et Stourbe.* — Pharmacie et Toxicologie, p. 270.
- Friedberger et Fröhner.* — Pathologie spéciale, t. I, p. 186.
- Jeudon.* — Revue pathologique comparée, 1925, p. 917.
- Kauffmann.* — Thérapeutique vétérinaire, p. 686.
- Kreutzer.* — Münchener Tierärztliche Woch., 26 octobre 1909.
- Leduc.* — Presse vétérinaire, 1912, p. 176.
- Southgate et Carter.* — British Medical Journal, 13 mars 1926.
- Tabourin.* — Matière médicale, II, p. 508.
- Vielledent.* — Rapport au XI<sup>e</sup> Congrès de médecine légale.
- Zundel.* — Dictionnaire vétérinaire, t. I, p. 681.

## TABLE DES MATIÈRES

|                                         | Pages |
|-----------------------------------------|-------|
| Introduction.....                       | 5     |
| Historique.....                         | 9     |
| Action de l'alcool sur l'organisme..... | 13    |
| Toxicologie.....                        | 18    |
| Symptomatologie.....                    | 22    |
| Anatomie pathologique.....              | 25    |
| Pronostic.....                          | 27    |
| Diagnostic.....                         | 28    |
| Traitement.....                         | 31    |
| Observations personnelles.....          | 33    |
| Conclusions.....                        | 38    |



---

Imp. de la Librairie Le François, 91, boulev. Saint-Germain, Paris

---

